UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 — N° 43

INVAGINATIONS PARACINGULAIRES DES INCISIVES SUPÉRIEURES

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en mai 1961

PAR

Jean PEYRE

Membres du Jury

MM.	E. CADENAT	*Président*
	J. CALVET	*Assesseurs*
	H. CADENAT	
	H. BOUISSOU	
	J.-M. CLAUX	*Suppléant*

IMPRIMERIE JULIA
2, rue Temponières
TOULOUSE

1961

PEYRE (JEAN).

Invaginations paracingulaires des incisives supérieures.

Toulouse, Imp. Julia, 1961, in-8°
(64 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse, n° 43.

PEYRE (JEAN).

Invaginations paracingulaires des incisives supérieures.

Toulouse, Imp. Julia, 1961, in-8°
(64 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse, n° 43.

PEYRE (JEAN).

Invaginations paracingulaires des incisives supérieures.

Toulouse, Imp. Julia, 1961, in-8°
(64 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse, n° 43.

PEYRE (JEAN).

Invaginations paracingulaires des incisives supérieures.

Toulouse, Imp. Julia, 1961, in-8°
(64 pages)
Thèse de Médecine, Toulouse, n° 43.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0031

INVAGINATIONS PARACINGULAIRES DES INCISIVES SUPÉRIEURES

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1961 — N° 43

INVAGINATIONS PARACINGULAIRES DES INCISIVES SUPÉRIEURES

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en mai 1961

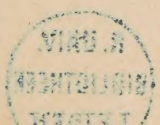
PAR

Jean PEYRE

Membres du Jury

MM.	E. CADENAT	*Président*
	J. CALVET	*Assesseurs*
	H. CADENAT	
	H. BOUISSOU	
	J.-M. CLAUX	*Suppléant*

IMPRIMERIE JULIA
2, rue Temponières
TOULOUSE
—
1961



UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	LAZORTHES.
Assesseur		CAUJOLLE.
Doyens honoraires		GORSE, CALVET, LEFEBVRE.
Professeurs honoraires		VALLOIS, CLERMONT, DUCUING, RIBAUT, NANTA, TAPIE, BRUSTIER

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM.	MÉRIEL.
Clinique médicale		GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologique		FABRE (P.).
Clinique chirurgicale et du cancer		GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		BAZEX.
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne		MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires		N...
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL.
Clinique de neurologie et psychiatrie		RISER.
Clinique osbtétricale		GUILHEM.
Clinique odonto - stomatologique		CADENAT (E.).
Clinique ophtalmologique		CALMETTES.
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Accouchement et obstétricie sociale		PONTONNIER.
Anatomie		LAZORTHES.
Anatomie appliquée		POULHES.
Anatomie pathologique		FABRE (J.).
Bactériologie, hygiène et médecine sociale		ANDRIEU.
Chimie biologique		VALDIGUIÉ.
Electro-radiologie		MARQUÈS.
Embryologie		BROUSSY.
Histologie		BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		DARNAUD.
Médecine légale et du travail.		PLANQUES.
Médecine sociale		BONHOURE.
Parasitologie		BOUISSET.
Pathologie chirurgicale		N...
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Physico-Chimie		AUVERGNAT.
Clinique traumatologique des membres		RIEUNAU.
Physiologie appliquée et pharmacologie		BAISSET.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Propédeutique médicale		GÉRAUD.
Thérapeutique		DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée	MM.	COULOUMA.
Pathologie médicale		LAPORTE (J.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Bactériologie	Mme	ENJALBERT.
Physiologie.	M.	LAPORTE (Y
Biochimie médicale.	MM.	DOUSTE-BLA
Physique médicale.		BRU.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉG

Histologie		PLANEL.
Physiologie.		MONTASTRU
Anatomie pathologique		BOUISSOU.
Parasitologie		RUFFIÉ (J.

AGRÉGÉS

Pathologie médicale	MM.	MONNIER, NIER, RIBA DELAUDE, ZEL.
Pathologie chirurgicale	MM.	ENJALBERT, CAT, PASQU SOUQUET.
Médecine légale.		GRÈZES-RUE
Odontostematologie.		CADENAT (H
Pédiatrie et puériculture.		BARDIER.
Rhumatologie		RUFFIÉ (R.)

AGRÉGÉS LIBRES

Anatomie.	MM.	THOMAS.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Oto-rino-laryngologie.		CLAUX.
Pathologie chirurgicale.		DIEULAFÉ.
Urologie		LHEZ.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et cryptogamie	Mme	DULUCQ-MAT
Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle	MM.	N...
Chimie pharmaceutique		BLANC.
Pharmacie chimique et pharmacodynamie.		CAUJOLLE.
Histoire naturelle		DELAS.
Matière médicale		VINCENT.
Pharmacie galénique		STANISLAS.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNE

Pharmacie	M.	COUTURIER.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Sciences appliq. (toxicologie).	M.	BOURBON.
Sciences naturelles.	Mlle	MEYNIER,
	M.	ROUX.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉG

Microbiologie.	MM.	BREUILLAUD.
Sciences physiques		PITET.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	M.	ROCHE.
Secrétaire	Mme	LAFFONT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A TOUS LES MIENS

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CADENAT

Professeur de clinique Odonto-Stomatologique
à la Faculté de Médecine de Toulouse

Officier de la Légion d'honneur

Vous nous avez fait le très grand honneur de nous admettre parmi vos élèves, nous faisant bénéficier quotidiennement de vos précieux conseils ; en acceptant de présider notre jury de thèse, vous nous donnez une nouvelle marque de votre bienveillance.

Nous sommes heureux de vous exprimer notre gratitude pour tout ce que nous vous devons, et notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CALVET

Professeur de Clinique Otorhinolaryngologique
et de Chirurgie maxillo-faciale
Laryngologiste du Centre Régional anti-cancéreux
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie
Officier de la Légion d'honneur

Il nous a fait l'honneur de nous accepter comme externe dans son service, nous guidant et nous conseillant toujours avec bienveillance.
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CADENAT

Professeur agrégé d'Odontostomatologie

Il nous a guidé dans notre spécialité, nous témoignant en toute occasion une bienveillante sollicitude.
Qu'il soit assuré de notre dévouement et de notre reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. BOUISSOU

Maître de Conférences agrégé d'Anatomie Pathologique

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et accepter de juger cette thèse.
Nous l'en remercions vivement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-M. CLAUX

Professeur agrégé à la Faculté
Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

En témoignage de notre respectueuse gratitude pour le bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BOUYSSOU

Chargé de cours à la Faculté

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans sa réalisation.

En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES MAITRES
DE LA CLINIQUE ODONTO-STOMATOLOGIQUE

A MES CHEFS DE CONFERENCES D'EXTERNAT

A TOUS MES AMIS

Introduction

On sait qu'il existe de nombreux types de dysembryoplasies odontogéniques, dont la classification se heurte à de grandes difficultés, les frontières entre toutes ces malformations n'étant pas toujours nettement tranchées.

Parmi elles, les anomalies connues généralement sous le nom d'odontomes ont fait l'objet, au cours des dernières années, d'un vif intérêt qui se manifeste par de très nombreuses publications dans la littérature mondiale.

Ce vocable d'odontome prête d'ailleurs à confusion. En effet, selon les classifications anglo-saxonnes, de telles anomalies sont rangées parmi les « tumeurs » odontogéniques.

Le Professeur Dechaume (15) *a fait observer tout au contraire avec juste raison, que ces productions minéralisées ne sont pas de véritables « tumeurs » au sens propre du terme, mais seulement des proliférations à destin limité d'avance, qui s'épuisent et s'arrêtent selon leur prédétermination embryologique. Il s'agit d'anomalies de développement, non de « tumeurs ».*

Les odontomes, ainsi ramenés à une signification restrictive, peuvent en gros être classés en odontomes intradentaires, et odontomes extradentaires, anomalies survenant respectivement à la suite d'une invagination ou d'une évagination dont l'importance et le volume sont très variables.

On peut cependant constater, assez curieusement, que les odontomes intradentaires par invagination, peuvent se présenter soit sous une forme très volumineuse, aboutissant à une véritable monstruosité, soit sous une forme beaucoup plus discrète qui passe le plus souvent inaperçue.

Les formes d'invaginations majeures sont appelées depuis longtemps d'un vocable erroné mais extrêmement répandu, celui de « dens in dente » ; les formes discrètes représentent une anomalie semblable, mais réalisée en miniature. Il ne semble pas qu'il existe, sauf incidence exceptionnelle, de forme intermédiaire entre les formes majeures et les formes mineures d'odontomes intradentaires par invagination.

Jusqu'à ces toutes dernières années, l'intérêt des auteurs se concentrait sur les formes les plus volumineuses répondant classiquement à l'appellation « dens in dente », qui ont été maintes fois décrites et discutées quant à leur pathogénie. Ce n'est que très récemment que l'attention s'est portée, en un nombre très limité d'articles, sur l'existence extrêmement fréquente d'odontomes par invagination réalisant des formes mineures, difficilement diagnosticables, mais susceptibles d'entraîner des complications aussi importantes que celles occasionnées par les formes majeures.

C'est pour confirmer l'intérêt de leur étude, pour en affirmer la fréquence, pour en analyser le mécanisme, pour en faire connaître davantage les dangers, que nous consacrerons à ces invaginations mineures ce travail inaugural.

Nous montrerons leur prédominance au niveau des incisives supérieures et surtout des incisives latérales (ce qui est déjà vrai aussi pour les invaginations majeures).

Nous insisterons surtout sur leur fréquence qui nous a été révélée par les travaux britanniques de Hallet (25), *et qui a été une véritable surprise lors de ces publications.*

Nous en ferons une étude descriptive, où il sera fait valoir que leur siège de prédilection est la région cingulaire, et plus spécialement le sillon qui sépare, lorsqu'il existe, le cingulum, de la face linguale ou palatine de la dent.

Nous soulignerons les difficultés de diagnostic qui s'attachent au repérage clinique de ces anomalies mineures, et montrerons que, dans la quasi-totalité des cas, seul l'examen radiologique entraînera l'évidence.

Enfin, nous insisterons sur l'intérêt très appréciable que ce diagnostic présente en lui-même pour la prévention des complications. Le grand risque est, en effet, celui d'une mortification pulpaire spontanée, survenant plus ou moins tard après l'éruption de la dent, provoquant des accidents inflammatoires intra puis extra-dentaires qui peuvent se terminer par la perte de l'incisive.

On conçoit facilement qu'il s'agit-là d'une véritable catastrophe au point de vue esthétique pour un sujet généralement jeune, et cela d'autant plus que le remplacement prothétique de ces incisives posera chez lui, selon l'expression de Hallett (25), *un problème « formidable ».*

Notes historiques

Nous réduirons l'étude historique de ces anomalies à un simple rappel concernant les premières mentions qui en ont été faites dans une littérature qui est déjà ancienne. Elle tendra surtout à satisfaire une légitime curiosité et à fixer des paternités terminologiques. Les véritables études de ces anomalies ont été faites en effet beaucoup plus tard, dans une période très récente.

C'est à une survivance des conceptions assez naïves des auteurs du siècle dernier que nous devons cette inextricable confusion littéraire de termes tels que dents « dilatées », « gestantes », voire « gravides », qui ont abouti finalement, toujours dans le même ordre d'idées, à cette appellation générale très vague et certainement fausse de « dents in dente ».

Comme l'explique très bien le Professeur Brabant (9), le terme de « dens in dente » paraît doublement inexact, d'abord parce que la masse dentaire qui se trouve incluse dans la « formation mère », quoique étant composée des tissus constituant normalement la dent, montre la plupart du temps ces tissus dans un ordre inverse de l'ordre normal (l'émail se trouvant à l'intérieur et la dentine à l'extérieur) ou, dans d'autres cas, dans un état d'anarchie profonde sans rapport avec celui d'une dent normale. De plus, il n'existe pas dans la cavité centrale de la « dent-fille », une pulpe régulièrement organisée, mais seulement des débris de tissu conjonctif, de pulpe de l'émail, des fragments alimentaires, etc... Ce n'est donc pas une dent qui se trouve à l'intérieur d'une autre, mais une sorte d'odontome.

D'autres termes ont été proposés, qui sont presque tous aussi peu satisfaisants. Citons pour mémoire : dent « verruqueuse », dent « télescopée », dent double, «odontopagus parasiticus incretus », dent « inversée », « tectodonte », « dens plicatus », etc... Ces termes sont, soit inexacts, soit peu pratiques. Le terme de « dentome intradentaire » proposé par J. Bercher (5) (« la Pratique Stomatologique », tome Pathologie dentaire) n'est peut-être pas entièrement satisfaisant ;

s'il évite l'idée de « dent incluse dans une autre » il introduit en effet la notion de tumeur intradentaire. Avec Adler (1), Brabant (9) et quelques autres auteurs récents, nous pensons que les termes d'odontome par invagination, d'invagination, voire d'odontome intradentaire devraient désormais prévaloir.

C'est au XVII[e] siècle que, selon Werelds, Klees et Brabant (9), il faut remonter pour trouver la première description de « dent surnuméraire implantée dans une dent normale ». Mais d'autres odontologistes accordent la première mention de ces faits pathologiques à un éditorialiste anglais signant du nom de « Socrates » (38) un article du « Dentist's Register » en 1856.

Puis nous trouvons, en 1859, une description extrêmement avancée pour l'époque, de John Tomes (40) dans son livre « A system of dental surgery » ; il distingue déjà les types d'invaginations profondes, qui se produisent à partir du bord incisif, des types plus superficiels qui débutent au niveau du sillon palatin des incisives.

Un histologiste allemand, Mollendorf (33), cite deux observations publiées par Möhrechter (1873) et Baume (1890).

C'est en 1897 qu'apparaît pour la première fois, sur l'initiative de Busch (11), le terme de « dens in dente », qui répondait, pour cet auteur, à la pathogénie que son imagination le poussait à envisager, c'est-à-dire l'existence de deux éléments dentaires intriqués l'un dans l'autre.

La publication princeps en France est celle de Rodier et Michaels (36), en 1908, sous le titre « Dent inversée incluse dans la cavité pulpaire d'un volumineux odontome multicuspidé de la région supérieure ».

En 1913, Capdepont (13) introduit la première hypothèse pathogénique à propos d'un article sur l'origine épithéliale du cément. Pour cet auteur, « les denticules se forment autour de débris épithéliaux » et, plus loin, il introduit la thèse du germe aberrant inclus dans un autre germe dentaire.

Il faut arriver aux environs de 1930 pour trouver des études désormais précises que nous ne pouvons plus faire rentrer dans ce bref rappel historique.

CHAPITRE PREMIER

Classification des Invaginations
Etude anatomo-pathologique

Le début des études modernes sur les odontomes par invagination remonte à juillet 1932, où BERCHER et CODVELLE (6) mirent au point une nouvelle « classification des tumeurs d'origine dentaire », donnant place à la « dens in dente » dans leur quatrième et dernier groupe, celui des dysorganoplasies comprenant exclusivement les tumeurs des dents ou dentomes, soit coronaires (perles d'émail, dents verruqueuses, etc.), soit radiculaires (théorie reprise depuis par BERCHER).

Dès ce moment, les observations se succèdent et une étude d'ensemble est publiée en octobre 1932 dans la « Revista Odontologica de Buenos-Ayres, par ERAUSQUIN, PELLEGRINI et R. PONTE (17).

Puis en 1934, KRONFELD (29) écrit, dans le « Journal of Dental Research », un article dans lequel il s'élève contre l'appellation de « dens in dente », dont il suggère, avec raison, la suppression.

Depuis lors, de nombreuses observations, généralement très courtes, ont été publiées, qui se réfèrent presque uniquement aux types d'invaginations profondes et extensives.

Ce n'est que récemment que la fréquence du phénomène et son importance clinique ont été révélées, notamment par les travaux d'ATKINSON (4) (1943, 1949).

Quant aux tentatives d'explications pathogéniques, c'est aux travaux d'ERAUSQUIN, PELLEGRINI et PONTE (17) (1932), BERCHER et CODVELLE (6) (1932), KRONFELD (29) (1934), RUSHTON (37) (1936-37) que l'on peut se référer.

Actuellement, cette question a été reprise par de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons BOHN (7) (1948),

Pappo (35), Cernéa (14) et Grethier (23) (1949), Gustafson et Sundberg (24) (1950).

Mais, dans tous les travaux précités, il semble que les auteurs n'aient pas été conscients de la fréquence tout à fait curieuse des formes mineures d'invagination, fréquence qui nous a été révélée par le travail capital de Hallett, Stephens et Kramer (25), paru en juillet 1953 dans « Proceedings of the Royal Society of Medicine ».

Nous ne saurions mieux faire, en raison de l'importance de l'étude qu'en ont faite ces auteurs, que de nous référer à la classification générale et à la classification particulière qu'ils qu'ils en ont proposé.

CLASSIFICATION GENERALE DES INVAGINATIONS

A) Dent invaginée simple (saccule unique bordé d'émail).

Invagination provenant du cingulum :

a) Invagination dans les limites de la couronne (classes I, II, III et IV de Hallett) ;

b) Invagination se prolongeant dans la pulpe radiculaire.

Invagination provenant du bord de l'incisive :

a) couronne conique :

— invagination limitée à la couronne ;
— invagination envahissant la racine ;
— invagination type dilaté.

b) couronne en forme de tubercule :

— invagination limitée à la couronne;
— invagination envahissant la racine.

Invagination combinée avec un élément surnuméraire :

a)partiellement fusionné ;

b) entièrement fusionné.

B) Dent invaginée complexe (saccules multiples bordés d'émail). Type très rare, affectant des dents de remplacement ou des dents surnuméraires (spécimens de Archer (3) 1950).

CLASSIFICATION DES INVAGINATIONS CINGULAIRES

Les schémas de Hallett (25) permettent de reconnaître la forme de lésion à laquelle on a affaire dans chaque cas particulier.

Classe I :

Une fissure bien définie se forme sur l'émail palatin au niveau du collet. Cette fissure se prolonge verticalement, et il n'y a ni expansion, ni dilatation. La fissure se colore en brun, et la pointe d'une sonde fine peut s'y fixer. La carie est lente mais se développe régulièrement pendant un certain nombre d'années.

Classe II :

L'invagination se développe vers la chambre pulpaire, et un puits bien défini est formé dans le cingulum. Sur la radiographie, l'invagination a une apparence de « tente ». La dilatation est très faible, mais la carie n'est pas rare.

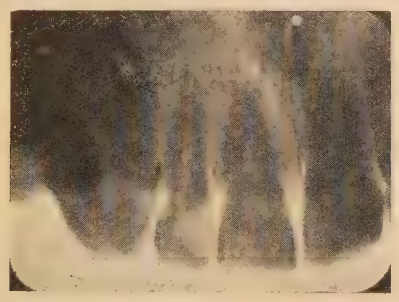


Fig. 1 - N° 1 — Invagination de la classe II sur latérale sup.

Classe III :

L'invagination s'étend profondément à l'intérieur de la chambre pulpaire, et elle est dilatée. L'extension peut se faire au-delà du niveau du collet. La chambre pulpaire entoure l'invagination, excepté du côté palatin. Le revêtement d'émail peut être complet, ou peut faire défaut dans les parties les plus profondes de la cavité.

Dans certains cas, par suite de l'infection venue de la bouche par la cavité d'invagination, il peut se produire une mortification prématurée de la pulpe, avec, comme conséquence, une formation incomplète de la racine.

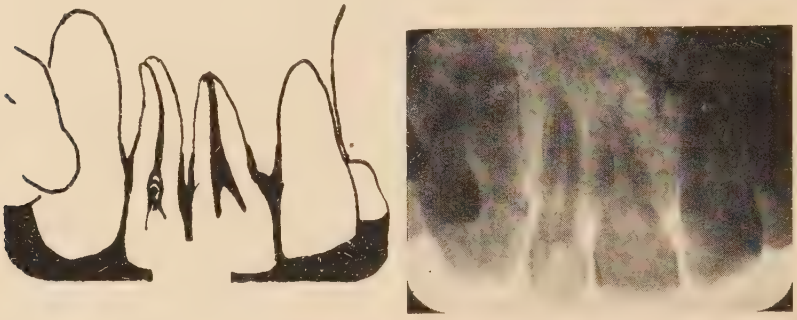


Fig 1 - N° 2. — Invagination du 3e degré sur latérale supérieure

Classe IV :

Apparemment, l'invagination occupe la totalité de la pulpe camérale, et peut s'étendre au-delà du niveau cervical. Il peut y avoir ou ne pas y avoir un fond de dentine épaissi, en forme de calotte sur la portion invaginée. La dilatation est plus importante que dans la classe III, et cette dilatation a un fond plat caractéristique. Les considérations cliniques sont les mêmes que celles de la classe III.

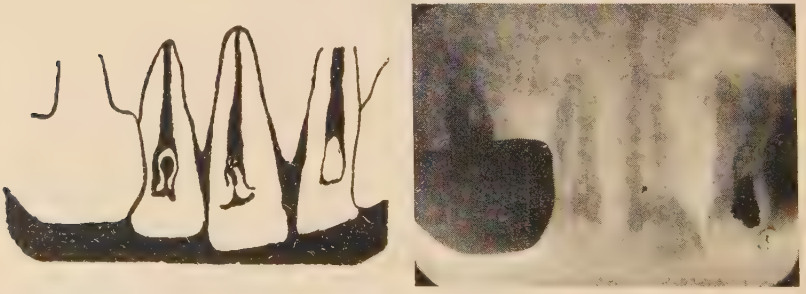


Fig. 1 - N° 3. — Invagination du 4e degré sur latérale supérieure
— Invagination du 2e degré sur centrale supérieure

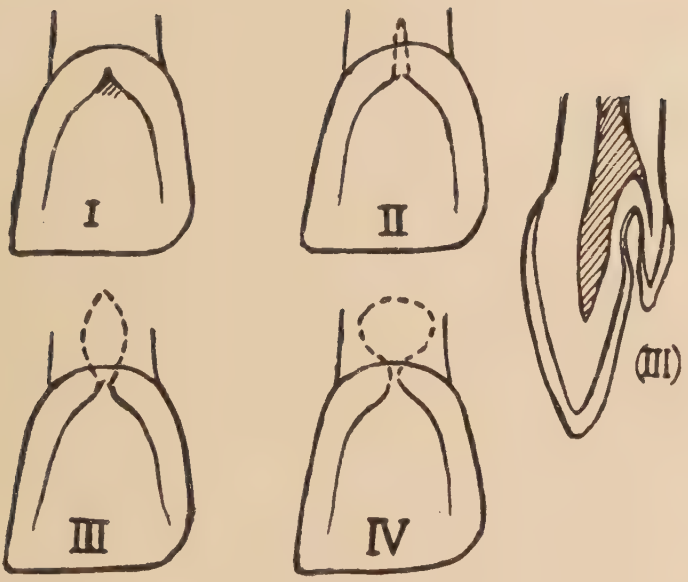


Fig. 1 - N° 4. — Schémas d'après Hallett des 4 formes d'invagination dans la région du cingulum

Dans l'état actuel de nos connaissances, cette classification est certainement la meilleure, et probablement la seule que l'on puisse adopter. Les quatre formes sont, en effet, bien définies, et correspondent très exactement à ce que l'on rencontre réellement dans les investigations radiocliniques. Elles représentent, comme le fait remarquer Hallet (25), les quatre aspects de l'invagination mineure à point de départ paracingulaire, qui se présente comme le « phénomène d'incidence régulière », et s'oppose ainsi aux autres formes plus volumineuses de dents invaginées, qui sont beaucoup plus rares.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Etude macroscopique.

La structure macroscopique des invaginations mineures reproduit, en miniature, la disposition des invaginations de type plus volumineux. Dans tous les cas, l'invagination est

formée par l'ensemble des tissus durs de la couronne (émail et dentine). La cavité constituée par l'invagination est en forme de doigt de gant, plus ou moins profondément enfoncée dans le corps de la couronne. Elle est bordée par une couche d'émail plus ou moins continue, notamment avec possibilité d'irrégularités dans la partie profonde de la cavité. La dentine est disposée excentriquement autour de l'émail, en rapport avec la pulpe coronaire qui l'environne.

Les coupes macroscopiques de telles anomalies font ressortir un caractère habituel, qui est pour nous très important . il s'agit de la prolongation, autour de l'invagination, de cornes pulpaires très extensives, qui sont quelquefois apparemment interrompues, mais se continuent, en fait, au-delà de la zone où elles paraissent s'arrêter. Ces cornes aboutissent en général très haut, tant du côté du cingulum que du bord incisif.

Le canal radiculaire peut également être modifié. En effet, si dans la majorité des cas, la formation de la racine continue jusqu'à son plein développement, certaines dents invaginées peuvent présenter un canal radiculaire déformé, dont le diamètre est augmenté et communique avec le périodonte par un large foramen apical (Pappo) (35).

Dans de nombreux cas, il est déjà évident du point de vue macroscopique, que la cavité proprement dite de l'invagination est encombrée de dépôts (minéralisés ou non). Enfin, comme nous avons pu l'observer dans plusieurs cas, l'anomalie constituée par l'invagination se double, du côté pulpaire, d'une seconde anomalie représentée par des nodules calcifiés, généralement volumineux et presque toujours uniques, à l'intérieur de la pulpe coronaire. On ne peut qu'être frappé, en général, par la minceur de la couche de dentine qui constitue la paroi de l'invagination et qui est réduite parfois à une très fine lamelle, à peine discernable à l'œil nu en certains points, notamment au niveau des cornes pulpaires.

La topographie de ces invaginations est, nous le savons déjà, variable. Macroscopiquement, on reconnaît presque toujours une disposition qui correspond exactement à l'une des quatre formes décrites par Hallett (25). On peut cependant trouver des formes de passage qui sont intermédiaires à deux de ces quatre types.

Nous devons insister ici, bien que ce soit une constatation surtout radio-clinique, sur la bilatéralité extrêmement fréquente de l'invagination qui affecte alors des dents homologues : le plus souvent les incisives latérales supérieures. En règle générale, la forme de ces invaginations bilatérales est identique, mais cela n'est pas toujours vrai. Les statistiques établies par HALLETT (25) ont bien montré la très forte proportion de cas symétriques (21 fois plus de cas symétriques que de cas asymétriques pour cet auteur).

Nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur cette constatation, en étudiant la distribution des invaginations sur les incisives.

Enfin, insistons aussi sur trois points que nous rappellerons plus loin :

— que les incisives latérales sont beaucoup plus souvent affectées que les centrales;

— que lorsque les centrales sont affectées, les latérales le sont aussi ;

— que ces dernières le sont alors plus sévèrement, sauf dans certains cas exceptionnels où ces conditions sont inversées.

En dehors de la morphologie de la dent invaginée, d'autres anomalies de développement de la denture permettent parfois de soupçonner une invagination. Il peut s'agir de dents surnuméraires ou, au contraire, d'une anodontie partielle, témoin l'observation rapportée par HALLET (25) d'un patient présentant des invaginations bilatérales des incisives latérales alors qu'il lui manquait des prémolaires et que les incisives inférieures étaient de très petites dents coniques. En général, il y a donc lieu de faire des radiographies des incisives latérales supérieures sur des enfants dont les couronnes présentent une morphologie anormale, ou quelqu'autre anomalie de développement.

ETUDE MICROSCOPIQUE.

Si, comme nous venons de le voir dans l'étude macroscopique, il y a une inversion apparente des tissus qui composent normalement la dent, il faut insister d'emblée sur le fait que

ces tissus sont pratiquement toujours normaux. La dent invaginée ne présente pas d'anomalies histologiques, mais seulement des anomalies morphologiques affectant la distribution et la disposition de tissus par ailleurs normaux.

Ces défauts structuraux vont se retrouver au niveau des différentes couches tissulaires constituant l'anomalie.

L'émail entourant l'invagination fait souvent partiellement défaut, en particulier dans la partie la plus profonde de la cavité. Dans presque tous les cas, on peut délimiter la place qu'il devrait occuper, et l'on remarque constamment que la cuticule qui recouvre l'émail partout ailleurs, s'applique à ce niveau directement sur la surface de la dentine. L'épaisseur de la dentine entre la base de l'invagination et la pulpe est également variable : la dentine peut même complètement faire défaut à ce niveau, et Rushton (37) (1937) a démontré, chez un sujet présentant une grande invagination, que de telles fissures de la dentine pouvaient être comblées par l'émail.

Une malformation de cette nature constitue un lieu de passage facile pour les micro-organismes, et, par suite, favorise le développement d'une pulpite. La fréquence de cette disposition anatomique est suffisante pour qu'on puisse en faire une cause classique de mortification pulpaire en apparence spontanée.

Il est une autre anomalie constitutionnelle que présentent fréquemment les dents invaginées ; en effet, si l'on examine avec soin la corne pulpaire palatine entourant une invagination même mineure, on remarque qu'il y a dans la dentine une « ligne de fusion » très nette s'étendant au-delà de l'extrémiét de la corne pulpaire.

Cette « ligne de fusion », surtout visible sur la corne palatine, se découvre assez communément ; dans les cas où elle n'existe pas, une extension longue et mince de la pulpe entoure, comme le fait remarquer Kramer (25), le côté palatin de l'invagination. Mais en général, il n'y a pas communication directe avec l'intérieur de la cavité d'invagination.

L'invagination elle-même est remplie de débris organiques : du sérum pour Lebourg et Gencel (30), des masses calcifiées de type cémentoïde pour Erausquin (17) et ses collaborateurs, des débris de l'organe de l'émail, de tissu con-

jonctif embryonnaire et d'os d'origine périostique pour Krönfeld (29). Pour Bercher (5), la cavité ne peut être occupée que par des débris du sac dentaire et du tissu conjonctif non différencié.

En réalité *toutes* ces formations peuvent s'y rencontrer, comme nous l'avons vérifié dans les divers spécimens examinés à Toulouse.

Quoiqu'il en soit, la minceur de la couche de dentine, l'absence fréquente d'émail au fond de l'invagination, la proximité d'un foyer microbien permanent expliquent (nous en verrons plus loin, le mécanisme), les infections et mortifications pulpaires qui frappent si souvent les dents invaginées (qu'il s'agisse de l'invagination mineure ou d'un grand odontome intradentaire par invagination).

Chapitre II

Etiologie et Pathogénie

A. - ETIOLOGIE.

Un exposé complet des causes encore mal connues pouvant provoquer une invagination est impossible, et déborderait d'ailleurs les limites de cette étude. La plupart des articles rédigés à ce sujet traitent des différents processus de formation des « dens in dente » et formes d'odontomes « gescoiffé d'un « chapeau » à l'aspect plus dense, provenant de la formation d'un épais dépôt.
tants » ou « dilatés ».

Quelques auteurs ont prétendu que toutes ces dysembryoplasies avaient pour base le même phénomène. les différentes formes n'étant dues qu'au degré variable de l'anomalie causale (Gnamm 1922) (20).

Les théories exprimées peuvent être résumées comme suit :

— Il s'agit de deux dents ou de deux éléments dentaires différents. Cette thèse fut d'abord soutenue par Busch (11) (1897), qui inventa le terme de « dens in dente », puis par Lejeune (31) (1920) qui, s'appuyant sur la théorie de la concrescence, avait l'impression qu'il s'agisait d'un phénomène atavique. Plus récemment, Gottlieb (21) (1948) pensa que l'invagination consistait en une malformation se produisant pendant la fusion des bourgeons frontaux et maxillaires.

— Les invaginations seraient une expression de l'atavisme (de Jonge-Cohen (16) 1919, Lejeune (31) 1920, Erausquin (17) et ses collaborateurs 1932).

— Cette invagination proviendrait de l'infection provoquée par une dent de lait (Fischer (19) 1936).

— Ce fait serait dû à des forces de pression survenant pendant la croissance (Euler (18) 1939, Atkinson (4) 1949).

— Des forces traumatiques auraient causé l'anomalie (Hoepfel (26) 1936).

— Ces invaginations seraient de simples hamartomes ou hamartoblastomes (Tratman (41) 1951).

Comme le remarque Hallett (25), « actuellement, la plupart, pour ne pas dire tous les auteurs, sont d'accord pour reconnaître *qu'un seul élément dentaire entre en jeu.* » Il est possible, certes, qu'un élément dentaire supplémentaire se trouve associé à une dent sujette à constituer une invagination, mais il s'agit-là de deux phénomènes bien distincts. La théorie de Fischer (19), attribuant à une infection provoquée par une dent de lait l'origine d'une invagination, est aussi difficile à retenir. Cette théorie ne s'appuie, en effet, que sur un seul fait : l'absence, constamment vérifiée jusqu'ici, de toute anomalie de cet ordre sur les dents temporaires. Mais comment admettre que l'atteinte infectieuse se fasse avec prédilection sur les incisives latérales supérieures!

La théorie de la force de pression pendant la croissance semble être une cause plus intéressante dans nos temps de malformations orthodontiques si fréquentes, apparemment dues à une dysharmonie volumétrique entre les dents et l'os qui les supporte. Sans aucun doute, des éléments dentaires surnuméraires ou de remplacement sont souvent associés aux invaginations, et « le prémaxillaire est la région la plus sujette à ce genre de malformations ». Comme la souligné notre Maître, le Profeseur E. Cadenat (12), « cette région topographique n'a pas d'homogénéité anatomique ; elle comprend des os, des dents, des tissus mous ; pas d'homogénéité embryologique, elle est issue à la fois du bourgeon nasal interne et du bourgeon jugal, pour une toute petite partie du bourgeon nasal externe... L'hétérogénie embryonnaire de la région en fait le lieu d'élection des malformations congénitales ». Sur 57 sujets présentant des dents surnuméraires, Hallett (25) découvre 27 cas d'invaginations, soit un peu moins de 50 %. Brabant (9), de son côté, décrit un cas de « dens in dente » associé à une agénésie dentaire.

Toutefois, il est fréquent de rencontrer des cas d'invagination profonde même sur une arcade où les dents sont correctement espacées ; l'expérience tentée par HALLETT (25) est démonstrative à ce sujet : sur dix étudiants d'Afrique occidentale choisis pour le parfait développement de leur denture, trois présentaient des invaginations de la classe II. Dans l'un des cas, la cavité palatine s'avérait atteinte de carie. « Il semble donc que l'invagination en tant qu'expression d'un développement disproportionné entre la dent et l'os de soutien soit difficilement acceptable ».

Les résultats de l'étude systématique faite par HALLETT (25) fait aussi écarter la théorie traumatique. Cela ne veut pas dire que l'invagination d'émail dans la dentine soit impossible occasionnellement. En effet, dans certains cas rapportés par GUSTAFSON (24), c'est probablement la cause initiale. Mais là, l'image histologique est différente, évoquant l'image des synclinaux et anticlinaux abrupts des formations géologiques, et en tous cas fort différente de l'invagination en forme d'ampoule qui se rencontre si régulièrement.

Il est probable que ces phénomènes sont l'expression d'une forte, bien qu'impondérable prédisposition d'origine phylogénétique. Les travaux statistiques publiés par GRAHNEN, LINDAHL et OMNELL (22), semblent le prouver.

Après avoir découvert par examen radiographique quarante deux invaginations palatines des incisives latérales supérieures sur 3.000 enfants de 10 ans examinés, ces auteurs poursuivirent leur étude génétique par l'examen des parents et collatéraux des 42 enfants présentant l'anomalie.

Des invaginations palatines existant chez 3 % de la population infantile, on découvrit que la fréquence de l'anomalie chez les parents et collatéraux des enfants atteints était approximativement de 38 et 34 % respectivement, aucune différence statistique importante n'existant entre les deux sexes.

Le matériel clinique de cette analyse génétique était composé par un population appartenant à une grande ville. L'analyse de caractéristiques non dentaires telles que l'état de santé de la mère pendant la grossesse, l'état de santé de l'enfant pendant les premières années de la vie, les traumatismes, etc... n'indiquait pas la moindre connection entre ces

caractères et les invaginations palatines des secondes incisives. Cela, et la fréquence supérieure, pleine de signification, de cette anomalie chez les parents et les collatéraux des enfants atteints par rapport à celle de la population, indique que la formation des invaginations palatines sur les 2e incisives supérieures permanentes est influencée primitivement par un facteur génétique. L'ensemble de nos données ne permet pas de tirer de conclusions valables concernant le type d'hérédité, mais il n'est pas exclu que l'anomalie soit d'abord due à un gêne dominant autosomique.

Des formations analogues ont lieu dans le règne animal. La « dens in dente » a été observée chez des animaux tels que le rat, le chien, le léopard (Brabant (9), Grether) (23). Chez de nombreux quadrupèdes, en particulier cheval et zèbre, la cavité palatine de l'incisive supérieure semble être un caractère normal et constant (Hallett) (25). On ignore si les incisives des hommes préhistoriques présentaient des invaginations, mais les recherches effectuées laissent entrevoir que les hommes primitifs avaient des incisives comportant moins de variations que celles de l'homme civilisé. La race ne semble pas avoir une influence notable sur la fréquence de ces malformations (Brabant) (9). Quoi qu'il en soit, le déterminisme exact de ces anomalies n'est pas encore résolu. On peut certes évoquer l'influence d'un facteur génétique sur l'origine de cette malformation. Pour Taviani (39), il s'agirait d'une tendance atavique des monocuspidés à évoluer vers le type multicuspidé, car l'orifice externe de l'invagination siège le plus souvent au niveau du cingulum, qui est considéré comme l'ébauche d'une cuspide.

D'autres auteurs font entrer en ligne de compte la théorie de la concrescence dentaire : il s'agit de l'union, par prolifération anormale de leur cément, de racines primitivement séparées et indépendantes. Ce phénomène n'a donc lieu qu'après formation complète du germe dentaire, et ne peut intéresser que la partie radiculaire de la dent.

Pappo (35) fait intervenir dans la formation de ces anomalies un facteur d'ordre local : il s'agirait d'une modification de croissance n'intéressant qu'une aire du follicule dentaire, consécutive peut être à un trouble de la nutrition, sous l'influence d'un déterminisme embryologique plus lointain :

c'est ce que semble indiquer la forte proportion de cas bilatéraux et symétriques.

Comme on le voit, la lumière reste à faire sur l'étiologie exacte de ces anomalies. Seule l'influence phylogénétique semble certaine. Mais nous ne savons pas si les invaginations sont en voie de progression ou de régression. D'autre part il n'a été possible de tirer des observations connues aucun schéma confirmant on infirmant un caractère héréditaire à type mendélien de ces anomalies.

B. - PATHOGENIE.

Le mécanisme réel de développement des invaginations fait encore l'objet de nombreuses contestations.

Il faut remarquer que nous avons fait une différence de classification entre les invaginations situées au cingulum, et celles situées au niveau du rebord incisif. Les invaginations dont la pathogénie est discutée sont celles qui s'extériorisent au voisinage du cingulum.

Les phénomènes dénommés à tort « dens in dente », dents dilatées, dents gestantes, etc..., semblent au contraire provenir en grosse majorité du bord incisif de la dent.

Chronologiquement, la première théorie pathogénique émise, celle qui suscita le terme de « dens in dente », invoque le développement et la calcification d'un follicule dentaire aberrant à l'intérieur de la pulpe embryonnaire d'une dent voisine (Busch (11), Capdepont) (13).

Capdepont en particulier explique l'inversion topographique des tissus du denticule inclus par sa théorie de l'origine épithéliale du cément. Ainsi, l'organe de l'émail aberrant, inclus dans la chambre pulpaire de la dent externe, stimule la calcification de la dentine par le tissu pulpaire qui l'entoure. Ainsi, se forme la couche externe du denticule. L'organe de l'émail enkysté calcifiera de l'émail dans la portion revêtue par l'épithélium interne, et du cément dans celle recouverte par l'épithélium externe. A la limite d'édification, la partie centrale se nécrosera (stratum intermedium et reticulum étoilé) et aboutira soit à une formation creuse et vide, soit à une formation creuse encombrée de détritus (simulant une « chambre pulpaire »).

En résumé, le denticule interne est fait d'une cavité centrale ectodermique, entourée d'émail et de cément calcifiés par l'organe de l'émail aberrant, ces tissus étant à leur tour recouverts de dentine « prêtée » par la pulpe de la dent externe.

Critique : cette hypothèse pêche par au moins trois points :

1° Elle n'explique pas les cas où le « denticule interne » s'abouche à l'extérieur de la dent « externe » au lieu d'être libre à l'intérieur de celle-ci.

2° Elle ne donne aucun détail sur la nutrition de l'organe de l'émail aberrant lorsqu'il est enkysté dans la dentine « prêtée » par la chambre pulpaire de la dent externe.

3° Enfin, comme le souligne J. Bercher, cette théorie ne serait valable que si l'on trouvait la dent incluse formée de tous les tissus constitutifs normaux de la dent. Encore faudrait-il que ces tissus soient disposés selon la normale. Or, dans les observations décrites, cément et émail sont à l'intérieur de la dentine.

Cette théorie est donc abandonnée, et, actuellement, il semble que deux théories principales puissent être retenues sur l'origine de ces anomalies.

I. — *Pour* Gustafson *et* Sundberg (24), la formation de la « dens in dente » s'expliquerait par l'envahissement conjonctif d'une partie du germe dentaire ayant cessé son développement ; il en résulterait une invagination dans l'émail et la dentine et, en général, une communication de la cavité pulpaire avec la bouche; la mortification pulpaire, suivie de l'infection de l'espace osseux périapical en serait l'aboutissant.

Les auteurs précités, en étudiant histologiquement des coupes en série de plusieurs « dens in dente », ont retrouvé constamment les deux pertuis, l'un externe, l'autre pulpaire, mettant la pulpe en communication avec l'extérieur, pertuis qui sont en quelque sorte la signature de la pénétration conjonctive qui jadis reliait à cet endroit le sac folliculaire et la papille dentaire.

Cette théorie fort séduisante peut expliquer un certain nombre de cas, mais pas ceux où l'examen histologique révèle

une pulpe vivante et ne communiquant pas avec l'extérieur (ce qui est le cas habituel).

II. — *La deuxième théorie* attribue l'origine de la « dens in dente » à un mouvement anormal de la partie épithéliale du germe dentaire par rapport à la partie conjonctive, mouvement qui provoque un développement irrégulier et un plissement de l'organe de l'émail.

Plus satisfaisante, cette théorie permet d'expliquer aisément l'inversion apparente des tissus formant l'odontome, la possibilité d'inclusions de constitutions différentes. La nutrition du « denticule » inclus ne soulève plus de problème, ce « denticule » faisant partie intégrante de la dent qui le contient.

Bercher (6) émit cette thèse peu avant Erausquin, Pellegrini et Ponte (17). D'autres auteurs les suivirent. Nous citerons en particulier l'école de Prague, avec Jezensky et Mezl (32) qui, après des études histologiques poussées, firent la synthèse de ces anomalies dentaires.

Bercher et Codvelle (6), dans leur « Classification des Tumeurs d'origine dentaire » (Revue de Stomatologie, juillet 1932) décrivaient, au chapitre Dysorganoplasie, la « dens in dente » comme étant une tumeur constituée par les tissus dentaires (émail et dentine) et née d'une déviation localisée de l'activité odonto-formatrice de l'épithélium adamantin, entraînant la couche des odontoblastes. Elle représente un simple trouble du développement de la dent, une « Dysorganoplasie ».

Pour Kronfeld (29) et Grether (23), il se produirait une « dépolarisation » importante des adamantoblastes ou des odontoblastes ; l'étiologie de cette « dépolarisation » reste du domaine de la théorie ; il s'agirait d'un « trouble de nutrition » cellulaire provoquant un développement plus rapide d'une région localisée de l'épithélium adamantin ou des odontoblastes. Les couches cellulaires seraient alors contraintes de se plisser, et l'invagination (ou l'évagination) ainsi constituée amorcerait la formation de la « dens in dente ».

Cette théorie, qui rend bien compte des différents degrés de plissement observés dans les couches d'émail ou de den-

tine a été défendue par Brabant, Grether (10), Oehlers (34) et leurs collaborateurs.

Il semble que les invaginations mineures du cingulum puissent également provenir d'un plissement de l'épithélium interne de l'organe formateur au niveau de la zone amélo-blastique, ce phénomène étant l'expression d'une prédisposition génétique marquée. Mais alors que le point de départ de la « dens in dente » se situe généralement au niveau du bord incisif de la dent, les invaginations mineures se forment à partir d'une fissure siégeant au niveau du cingulum des incisives supérieures, les incisives supérieures latérales étant le plus souvent atteintes.

Selon la profondeur de la fissure, l'émail invaginé va limiter une cavité plus ou moins étendue; il est entouré de la paroi de dentine, et le tout est entouré, à son tour, par la cavité pulpaire de la dent qui va pousser des ramifications sur les faces vestibulaires et palatines. L'anomalie s'étend alors progressivement, et aboutit à l'un des quatre schémas décrits par Hallett (25).

CHAPITRE III

Etude clinique et fréquence des invaginations mineures du cingulum

La recherche clinique des invaginations cingulaires mineures présente plus de difficultés qu'il ne paraît au premier abord. Assez rapidement en effet, on s'est aperçu qu'il serait délicat de déterminer ce qu'est exactement une incisive normale étant donné le nombre de variations anatomiques rencontrées (HALLETT) (25).

La moitié environ des incisives humaines correspond à une morphologie définie: les côtés palatin, mésial et distal de la couronne s'enchevêtrent imperceptiblement dans la région du collet pour former une saillie correspondante au cingulum; ce type morphologique ne présente ni sillon profond, ni cavité.

Le reste des incisives humaines est de morphologie variable car les sillons mésial et distal de ces incisives se rejoignent de façon différente au niveau du collet. Leur union peut provoquer la formation soit d'un repli longitudinal, soit d'une cavité de dimensions variables.

Or, HALLETT (25) a parfaitement démontré que seules les dents présentant de profondes cavités palatines avaient des chances d'être affectées. Pour ce faire, il prit au hasard des incisives supérieures latérales extraites, et les divisa suivant la morphologie de la couronne et la profondeur de la cavité palatine, en trois groupes ; le premier groupe de dents ne comptait aucune trace de cavité palatine; il mit dans le second des dents ayant une configuration palatine normale, tandis que le troisième groupe renfermait les dents possédant une cavité très profonde.

On prit alors des radiographies de ces trois groupes de dents, et l'on s'aperçut que les invaginations se trouvaient sur les dents du troisième groupe.

Par conséquent, quoique la présence d'une cavité cingulaire très profonde n'implique pas nécessairement un cas d'invagination, on peut avancer qu'une dent ne montrant pas de pertuis cingulaire n'est pratiquement jamais affectée. D'autres caractères morphologiques peuvent attirer l'attention du praticien et lui faire soupçonner la présence d'une invagination paracingulaire.

En effet, la couronne d'une dent invaginée peut être légèrement augmentée de volume par rapport à celle de l'incisive homologue. Elle présente souvent une face palatine légèrement convexe, un cingulum hypertrophié. Enfin, l'émail de ces dents présente parfois des taches brunâtres.

La présence d'une de ces anomalies morphologiques va faire rechercher, à la sonde et au miroir, le pertuis par où s'extériorise la cavité palatine. S'il s'agit d'une invagination des classes III ou IV décrites par HALLETT (25), la sonde va s'enfoncer plus ou moins dans une cavité encombrée de matières organiques et débouchant par une fossette ombiliquée au niveau du cingulum, ou, beaucoup plus rarement, sur le bord incisif de la dent. Mais dans la plupart des cas, l'examen clinique ne suffira pas à affirmer la présence de l'anomalie, et c'est *l'examen radiologique* qui seul autorisera à établir un diagnostic de certitude.

Les radiographies permettront en général non seulement de déceler la présence d'une invagination, mais aussi de préciser la catégorie à laquelle elle appartient.

— *Pour une invagination du type I*, le cliché montre une simple fissure verticale, siégeant au niveau du collet; à ce stade, il n'y a ni expansion, ni dilatation, et il faut souvent répéter les examens avant d'obtenir une image radiovisible de l'anomalie.

— *L'invagination du type II* présente déjà une cavité définie qui s'étend dans le cingulum; elle a une apparence de « tente »; cependant, il n'y a toujours pas de dilatation importante.

— *Au stade III* l'anomalie s'étend en profondeur dans la chambre pulpaire qui l'entoure de toutes parts: la cavité est dilatée, et dépasse nettement le niveau du collet. S'il s'est produit une mortification pulpaire spontanée, ce qui est fréquent à ce type d'invagination, le cliché mettra souvent en évidence une racine incomplètement formée avec un apex largement ouvert.

— *Au stade IV* enfin, la dilatation est encore plus importante ; elle présente un sommet plat, caractéristique, souvent coiffé d'un « chapeau » à l'aspect plus dense provenant de la formation d'un épais dépôt.

Les complications étant fréquentes à ce stade, il conviendra de rechercher systématiquement au niveau de l'apex un

kyste radiculaire, un abcès apical ou une zone de raréfaction osseuse, chaque fois que le cliché intrabuccal aura révélé la présence d'une invagination des types III ou IV de Hallett (25).

On remarquera également que l'invagination se développant en même temps que la couronne, les rayons X permettent un diagnostic très précoce de l'anomalie et même bien avant l'éruption effective de la dent en question.

Si donc, nous évoquons la possibilité d'une telle malformation chez un enfant (malocclusion naissante, parents présentant déjà l'anomalie) nous pourrons suivre l'évolution et la formation des dents menacées, et, si besoin est, obturer dès sa sortie le puits d'invagination de la dent atteinte, évitant ainsi une mortification pulpaire prématurée.

FREQUENCE DES INVAGINATIONS

Les études systématiques, cliniques et radiologiques avec recherches statistiques faites sur cette question sont encore rares, et leurs résultats diffèrent grandement: on peut l'expliquer en partie par la qualité et le soin mis à examiner les radiographies utilisées et également par le fait que certains auteurs incluent dans leurs statistiques de simples replis paracingulaires (c'est le cas de Hallett (25) et de son école) alors que d'autres n'y rangent que des invaginations déjà nettement systématisées, présentant une dilatation ampullaire (stade III et IV de Hallett) (25).

Une étude de Amos (2), effectuée en 1955 sur les radiographies de 1.000 étudiants de l'Université d'Indiana donne un pourcentage total d'invaginations voisin de 5 %, les invaginations bilatérales étant aussi fréquentes que les invaginations unilatérales.

L'analyse statistique faite par Hallett (25) et ses collaborateurs aboutit à des résultats nettement supérieurs. Le matériel de cette étude est composé de 586 radiographies sélectionnées dans les archives de la section infantile de l'Hôpital dentaire de Newcastle. Nous avons récapitulé dans un tableau les résultats publiés par Hallett et ses collaborateurs: nous les avons comparés à ceux obtenus par une statis-

		STATISTIQUE ANGLAISE		STATISTIQUE PERSONNELLE	
		Nombre	%	Nombre	%
Nombre total d'enfants examinés		586		200	
Nombre total d'enfants présentant une invagination paracingulaire		291	50 %	63	34 %
Chiffres uniquement établis sur les incisives latérales supérieures	Nombre de cas symétriques	278	47 %	56	28 %
	Nombre de cas asymétriques	13	2,5 %	12	6 %
	Classification des invaginations rencontrées selon les 4 classes de HALLETT.				
	Classe I	151	25,75 %	43	21,5 %
	Classe II	97	16,5 %	13	6,5 %
	Classe III	26	4,5 %	8	4 %
	Classe IV	13	2,25 %	4	2 %

tique personnelle, établie sur 200 enfants pris au hasard à la consultation de la clinique odonto-stomatologique de Toulouse, et sur qui nous avons pratiqué un examen clinique complet, avec radiographies systématiques.

Si ces statistiques divergent, comme nous allons le voir, sur certains points de détail, elles s'accordent cependant à souligner :

— l'extrême fréquence, jusqu'ici ignorée, de ces invaginations paracingulaires;

— leur prédominance élective sur les incisives latérales supérieures ;

— leur bilatéralité fréquente.

Quelles conclusions peut-on tirer de ces données ?

Il convient tout d'abord de noter la fréquence, jusqu'ici méconnue, de ces invaginations paracingulaires. Les statistiques anglaises en comptent 50 % de cas, alors que le total de notre statistique n'est que de 34 % : encore s'agit-il essentiellement de puits cingulaires classés par Hallett (25) dans sa catégorie I, les véritables invaginations (classe II, III, IV ne représentant que 12 % des cas. Mais même les invaginations du premier degré ont leur importance, car, si leur présence ne menace pas directement la vitalité de la pulpe, elles favorisent la carie ,et 10 % des dents présentant l'anomalie sont atteintes au niveau du puits de l'invagination.

La rapidité avec laquelle une dent invaginée se carie après son éruption dépend essentiellement des prédispositions du sujet atteint à la carie dentaire. Parmi les enfants examinés, un garçon de 12 ans présentait des invaginations de la classe II au niveau des quatre incisives supérieures. La prédisposition à la carie étant importante, les quatre invaginations étaient cariées ,particulièrement au niveau des incisives centrales dont l'éruption est plus longue.

Il faut également remarquer que les caries se développent quel que soit le degré de l'affection, et que les classes III et IV ne sont pas plus particulièrement exposées. Mais cette remarque ne s'applique pas à leur prédisposition particulière àl'infection ou à la mortification pulpaire, qui peut avoir lieu en l'absence totale de carie, surtout dans les formes gra-

ves d'invagination; *les classes III et IV en effet sont particulièrement prédisposées à la mortification de la pulpe et aux complications qui peuvent en découler.*

Il ressort également de notre statistique, ainsi d'ailleurs que de celle de HALLETT (25), que les *invaginations des classes I et II sont à peu près six fois plus fréquentes que celles des classes III et IV*. De plus, il faut noter une *très forte proportion d'invaginations symétriques.* Nous avons personnellement rencontré six fois plus de cas symétriques que d'atteintes unilatérales, alors que HALLET (25) décrit à peine 13 cas d'asymétrie pour 278 cas d'invaginations, soit une proportion de 1 pour 20. Au point de vue étiologique, ce fait présente une grosse importance.

Un dernier point, particulièrement intéressant, reste à souligner: c'est *la localisation presque élective des invaginations sur les incisives latérales supérieures;* un tableau, résumant la distribution sur les quatre incisives supérieures des invaginations rencontrées lors de nos recherches, permet de mieux s'en rendre compte:

	$\frac{2}{}$	$\frac{1}{}$	$\frac{}{1}$	$\frac{}{2}$
Classe I	42	16	14	43
Classe II	14	10	8	12
Classe III	6	1	2	10
Classe IV	4	1	0	4

Nous voyons donc que, si l'on rencontre assez fréquemment un pertuis cingulaire sur les incisives centrales, les invaginations nettement systématisées y sont par contre rares.

Nous rejoindrons donc, sur ce point, les auteurs anglais pour qui « la prédisposition des incisives latérales aux invaginations est évidente, le résultat étant 8 fois supérieur à celui obtenu pour les incisives centrales ».

On peut également remarquer que, lorsqu'il y a atteinte de l'incisive centrale, l'incisive latérale est pratiquement toujours invaginée, l'affection étant en général plus développée sur cette deuxième dent.

Chapitre IV

Complications

Deux sortes de complications, provoquées par les invaginations paracingulaires des incisives, risquent de grever l'avenir de dents particulièrement importantes au point de vue esthétique: la carie et la mortification spontanée de la pulpe.

Alors que la carie ne s'observe que rarement dans « la dens in dente », c'est au contraire un phénomène assez fréquent au niveau des invaginations mineures ; le point de prédilection de la carie semble être la cavité elle-même, bien qu'elle puisse s'installer également autour du cingulum. A moins qu'elle n'ait déjà provoqué l'infection pulpaire (ce qui est très rare), cette complication ne pose pas de problèmes particuliers.

Il en va tout autrement pour la mortification spontanée de la pulpe. Au cours de l'examen clinique systématique d'un malade, on a pu remarquer que certaines dents, en particulier l'incisive latérale supérieure, faisaient preuve d'une perte complète de vitalité, alors que la dent semblait apparemment

Fig. II

normale. La radiographie pratiquée montrait, en même temps qu'un granulome apical ou qu'un kyste radiculo-dentaire, la présence d'une invagination cingulaire. L'interrogatoire ne révélant aucun traumatisme susceptible d'avoir amené la rupture des vaisseaux apicaux, il fallait donc admettre que seule l'invagination avait pu provoquer la mortification pulpaire.

C'est ce que démontre la *figure II* : il s'agit d'une incisive latérale supérieure gauche non cariée, présentant une invagination du quatrième degré; les tests de vitalité étant restés négatifs, la radiographie révéla la présence d'un volumineux kyste radiculo-dentaire développé aux dépens de l'apex de la latérale.

Ces complications sont relativement fréquentes et R. Stephens (25) en a rassemblé plusieurs cas particulièrement instructifs.

— Le premier sujet atteint était une jeune fille de 14 ans dont les radiographies présentaient des zones de raréfaction osseuse au-dessus des sommets des incisives latérales. Les clichés intrabuccaux révélaient la présence dinvaginations symétriques des incisives latérales; ces dents montraient, au niveau de l'apex, une zone de raréfaction osseuse, et une apparence typique de cessation d'accroissement de la racine.

L'examen clinique ne révéla aucun signe de complication au niveau de l'apex; la malade n'avait jamais souffert de ces dents et ignorait la présence de la malformation. On peut donc conclure, dans ce cas, que la mortification spontanée de la pulpe des deux dents atteintes eut lieu dès leur éruption, et qu'un abcès apical chronique se développait lentement, sans aucun symptôme.

— La deuxième observation est celle d'un garçon de 15 ans chez qui la radiographie révéla un abcès apical subaigu de l'incisive latérale droite, établi de longue date; on dut procéder à une résection apicale.

Six mois plus tard, la malade se plaignit à nouveau de douleurs vives, mais cette fois au niveau de l'incisive latérale gauche. La radiographie présentait le même aspect que pour l'incisive droite décrite ci-dessus. On étudia alors ce cas

de plus près: un examen approfondi révéla que les deux dents présentaient une invagination, et que la radio de la mâchoire supérieure, prise antérieurement mais examinée trop superficiellement, laissait entrevoir, en fait, la formation de deux abcès apicaux chroniques symétriques.

A nouveau, on peut admettre que la mortification spontanée de la pulpe des deux dents avait eu lieu dès leur éruption.

La transformation de la pulpe vivante en pulpe gangréneuse, y compris le développement de la lésion périapicale, s'était produite sans qu'aucun symptôme clinique ne se manifesta, le malade se faisant examiner seulement au moment où chaque abcès chronique devenait l'objet de douleurs vives.

— Chez une jeune fille de 16 ans, dont les faces palatines de toutes les incisives supérieures présentaient de profonds puits cingulaires, l'examen clinique révéla que l'incisive centrale supérieure droite et l'incisive latérale supérieure gauche ne répondaient pas à des tests de vitalité, alors que toutes les autres incisives étaient manifestement vivantes.

Les clichés radiologiques permirent de découvrir des invaginations sur ces deux dents, et uniquement sur celles-là: un abcès chronique apical s'était développé sur l'incisive centrale droite.

— Si donc une dent autre qu'une incisive latérale présente une invagination, sa pulpe peut aussi se mortifier. La mortification pulpaire ne résulte pas d'une caractéristique particulière de l'incisive latérale.

— Un quatrième malade, un adulte du sexe masculin, présentait des invaginations typiques des incisives supérieures latérales. Mais les huit prémolaires comportaient aussi la même anomalie. La pulpe de la première prémolaire inférieure gauche et de la seconde prémolaire inférieure droite étaient apparemment mortes spontanément, et il s'était formé par la suite un abcès chronique apical.

— Ordinairement, la mortification pulpaire survient avant la complète formation de la racine, et il est intéressant de noter que, dans le cas de l'incisive latérale supérieure, le degré de formation de la racine correspond fréquemment au

stade normal de développement de la racine de cette dent au moment où la couronne fait éruption dans la bouche. Le cas suivant illustre bien le moment où la racine cesse de se développer.

— Une fillette de 10 ans examinée, présentait un abcès apical aigu au-dessus de l'incisive latérale supérieure droite. Il n'y avait aucun antécédent de traumatisme. L'incisive latérale supérieure gauche réagissait normalement aux tests de vitalité. Les clichés intrabuccaux révélèrent la présence d'invaginations sur chacune des deux dents; mais alors que l'évolution de la racine de l'incisive latérale gauche s'était poursuivie normalement, la formation de la racine de l'incisive latérale droite s'était arrêtée lors de la mortification pulpaire.

— La mortification de la pulpe et les lésions environnant l'apex de la dent, et résultant d'invaginations peuvent être très souvent insidieuses. L'affection peut évoluer pendant plusieurs années sans que le malade en soit au courant jusqu'au jour où, par exemple, elle se manifeste par la formation d'un kyste radiculo-dentaire. Témoin le cas d'une fillette de 13 ans chez qui la radiographie révéla le développement d'un petit kyste dentaire s'étant formé en l'espace de 3 ans et 4 mois, et cela sans aucun symptôme révélateur.

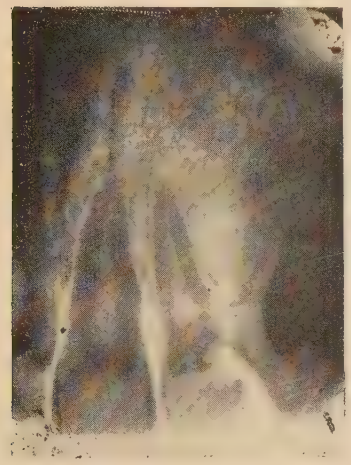
Un exemple encore plus frappant du développement insoupçonnable d'une lésion siégeant à l'apex d'une dent invaginée est illustré par le cas suivant:

Il s'agit d'une femme de 27 ans, chez qui se manifestaient tous les symptômes typiques d'un volumineux kyste dentaire infecté, en rapport avec l'incisive supérieure latérale gauche. La dent présentait une invagination nette, et d'après le degré de formation de la racine, la mortification pulpaire devait remonter à l'âge de 8 ou 9 ans.

D'autres cas aussi probants et intéressants ont été observés, notamment à la Clinique Odonto-Stomatologique de Toulouse. Ce sont eux, d'ailleurs, qui ont poussé nos Maîtres à nous faire consacrer aux invaginations mineures ce travail inaugural. En particulier, MM. Bouyssou, Clauzade, Grazide, Soulet et M^lle^ Vialle (8) ont décrit au Congrès Français de Stomatologie de 1958 plusieurs cas d'invagination paracingulaire dont nous donnons les reproductions.

Fig. III : Différents types d'invagination selon la classification de Hallett (25).

N° I. — Type II : Incisives centrale et latérale supérieures. L'invagination s'étend dans le foramen palatin sans pénétration dans la chambre pulpaire.



N° 2. — Type II : Sur l'incisive centrale supérieure.

Type III : Sur l'incisive latérale supérieure l'invagination fait saillie dans la cavité pulpaire.

N° 3. — Type III : Sur l'incisive latérale avec double invagination.

N° 4. — Type IV : Sur l'incisive latérale supérieure. Importance de la dilatation de l'invagination dans la chambre pulpaire.

Fig. IV : Invagination du type III sur une incisive latérale supérieure en rotation. La rotation permet de bien voir l'invagination dans le sens vertibulo-lingual, absolument superposable au schéma III de HALLETT (25). Les parois de l'invagination semblent radiologiquement plus opaques, donc de densité minérale plus forte.

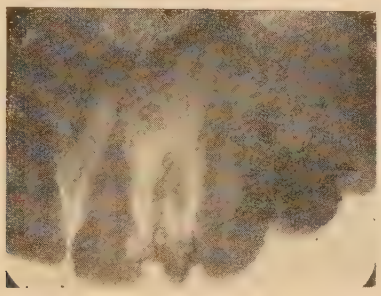


Fig. V : Accident d'infection pulpaire spontanée avec abcès alvéolaire sur une incisive latérale supérieure (invagination du type III visible sur le cliché). La formation radiculaire n'est pas encore terminée. L'apex est largement ouvert, plongeant dans une zone de raréfaction osseuse. Tentative infructueuse de conservation de la dent par ligatures orthodontiques.

Fig. VI : Invaginations du type III sur centrale et latérale supérieures ; une zone de raréfaction osseuse importante s'est développée aux dépens des apex des deux dents, nécessitant l'extraction de la latérale, et une résection apicale de la centrale.

Conclusions.

Ces diverses observations démontrent amplement que la mortification spontanée de la pulpe peut être provoquée par la seule présence d'une invagination, même du type II de Hallet (25). La mortification pulpaire peut être suivie du développement insidieux d'un abcès chronique apical ou d'un kyste radiculo-dentaire, qui seront découverts grâce à un examen radiographique ou parce que le sujet atteint présentera un accident inflammatoire aigu révélateur. A ce sujet, M. Bouyssou (8) a fait remarquer qu'une cause d'erreur de diagnostic radiologique peut se présenter dans certains cas. En effet, l'incisive latérale supérieure est située dans une région où peuvent siéger des kystes globulo-maxillaires ou kystes latéraux de Dechaume (15). Ces kystes congénitaux, provenant d'une inclusion épithéliale embryonnaire, se trouvent en général entre les apex de l'incisive latérale et de la canine. Leur image en « poire » retournée peut en imposer pour un kyste paradentaire ou un abcès paraapical de la latérale, ce qui, en cas de réponse douteuse aux tests de vitalité, pourrait conduire à trépaner

à tort cette dent. On se rappellera que le kyste ou l'abcès périapical « coiffe » généralement l'apex de la latérale; mais qu'en cas de kyste globulo-maxillaire, l'apex de la latérale est en dehors du kyste, bien que parfois tout à fait contigu, sur les clichés radiologiques.

MECANISME DE CES COMPLICATIONS

Nous avons vu que, dans la plupart des cas la mortification pulpaire des incisives supérieures dépendait de la présence d'une invagination mineure siégeant au niveau du cingulum de la dent.

Quel est le mécanisme exact de cette dévitalisation pulpaire? C'est ce que nous allons nous efforcer de préciser maintenant.

Dans son article, paru dans « Proceedings of the Royal Society of Medicine », KRAMER (25) est le premier à éclaircir le mécanisme de ces complications. Il décrit plusieurs cas de mortification pulpaire faisant suite à une invagination cingulaire du type II de HALLETT (25), et précise l'évolution de cette complication grâce à l'observation de coupes histologiques pratiquées après décalcification et préparation à la paraffine. Sauf dans un cas, KRAMER (25) ne réussit pas à isoler l'anomalie avant la mortification pulpaire. La majorité des coupes étudiées ne présentait qu'un tissu gangréneux de la région pulpaire; mais l'étude histologique permit plusieurs fois de mettre en évidence les parois typiques d'un abcès pulpaire siégeant dans la région de l'invagination.

Il est évident, par conséquent, que le développement d'un abcès pulpaire, en regard d'une invagination du type II ou d'un degré plus prononcé, est à l'origine de la mortification pulpaire dans la majorité des cas. Le fait que l'on n'ait pu découvrir de dent invaginée présentant un abcès pulpaire sans mortification de la pulpe fait également penser que la mortification de la totalité de la pulpe survient aussitôt après la formation de l'abcès.

De plus, on a pu généralement mettre en évidence la présence d'une grande quantité de micro-organismes vivants au niveau de l'abcès pulpaire. Or, il semble vraisemblable que cet envahissement microbien se fasse directement à partir de la bouche, l'invagination constituant le point faible et permettant le passage de la flore microbienne buccale.

Trois théories peuvent expliquer la pénétration de micro-organismes de la bouche vers la pulpe :

1° *Communication entre la corne pulpaire palatine et l'intérieur de l'invagination.*

Comme nous l'avons déjà vu dans l'examen anatomo-pathologique, l'invagination est entourée, sur sa face palatine, soit par un prolongement de la corne pulpaire, soit par une ligne de fusion de la dentine; la corne pulpaire n'est souvent séparée du fond de l'invagination que par une très mince couche de dentine; mais, malgré le grand nombre de coupes examinées, on n'a jamais découvert de communication directe entre la corne pulpaire et l'invagination (contrairement à ce que suggère la théorie de Gustafson et Sundberg) (24).

2° *Absence d'ivoire entre la base de l'invagination et la pulpe.*

On a également admis que la dentine manque quelquefois entre le point le plus profond de l'invagination et la pulpe. Chez un sujet atteint d'une invagination du type II, Kramer (25) découvre la présence d'une fissure tubulaire traversant la dentine. La fissure de la dentine partait de la base de l'invagination, se prolongeait sur une certaine distance, mais, en fait, n'atteignait pas la pulpe. Dans ce cas, l'espace creux n'était pas comblé par de l'émail, comme l'a décrit Rushton (37), mais par une substance gélatineuse.

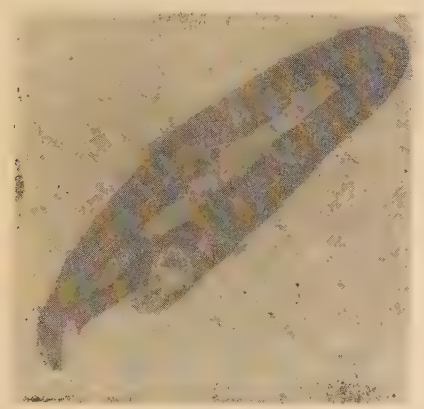
Bien qu'une fissure de cette nature puisse être un lieu de passage accessible aux micro-organismes, et par suite favoriser le développement d'un abcès pulpaire, sa présence, constatée dans de rares cas, démontre que là n'est pas la cause habituelle de la mortification pulpaire.

3° *Absence d'émail environnant l'invagination.*

Au cours de cette étude et en particulier dans l'étude anatomo-pathologique, nous avons précisé plusieurs fois que l'émail faisait souvent défaut au fond de l'invagination. Cette surface non protégée est souvent recouverte par une membrane au-delà de laquelle on peut distinguer, sur des coupes histologiques, des résidus de matrice de l'émail.

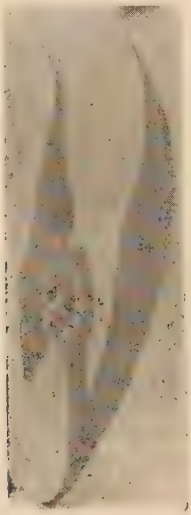
On peut donc conclure que, lors de l'éruption de la dent, des micro-organismes siégeant dans l'invagination gagnent la dentine par la partie non recouverte d'émail, la traversent facilement, et provoquent le développement d'un abcès de la pulpe aboutissant à la mortification pulpaire.

Pour notre part, nous avons pu observer, dans le service du Professeur Cadenat, à la clinique odonto-stomatologique de Toulouse, plusieurs cas de mortification pulpaire dus à une invagination. L'étude histologique en avait été faite par M. Bouyssou. Sauf dans une circonstance où il s'agissait d'une dent surnuméraire en malposition, ils concernaient surtout des dents où l'infection pulpaire avait contraint à l'extraction. L'un d'eux intéressait une incisive latérale supérieure portant deux petites invaginations contenant des débris de matrice adamantine. L'une de ces invaginations se trouvait derrière le bord incisif, l'autre au cingulum (Fig. VII).



En face de cette dernière, le canal pulpaire était presque entièrement occupé par une concrétion ou denticle, faite de couches minéralisées concentriques. La partie de la pulpe située vers le bord incisif montrait une infiltration inflammatoire typique (fig. VIII). Cette dent n'avait aucune carie.

Dans deux autres cas où il s'agissait d'une autre incisive latérale (fig. IX) et d'une prémolaire supérieure, on peut



parfaitement observer le mécanisme par lequel l'infection pulpaire s'est produite : l'invagination partiellement occupée par du cément ou par des débris de matrice d'émail, détermine la formation d'une corne pulpaire très longue, qui n'est souvent séparée du fond de l'invagination que par une très mince couche de dentine (fig. X).

Comme dans les cas décrits par KRAMER (25), la dentine n'y est pas recouverte d'émail, ce dernier faisant défaut au fond de l'invagination.

La pénétration microbienne peut dès lors se faire presque sans obstacle depuis la cavité jusque dans la pulpe.

Cette infection pulpaire n'est cependant pas obligatoire dans tous les cas d'invaginations. La dent surnuméraire dont nous avons fait l'examen histologique montre le schéma typique d'une invagination entourée par de longues cornes pul-

paires, mais la pulpe est restée ici vivante et normale. Quoiqu'il en soit, nous trouvons là, démontré, le mécanisme de ces infections et mortifications pulpaires, qui frappent si souvent les dents invaginées, et que l'on attribuait autrefois, et que l'on attribue encore souvent à tort soit à des traumatismes passés (imaginaires), soit encore à des produits nocifs contenus dans les substances obturatrices (silicates, résines autopolymérisables).

Chapitre V

Traitement

Du point de vue thérapeutique, la fréquence de ces invaginations et ce risque d'infection pulpaire très précoce doivent dicter notre ligne de conduite.

1° Tout d'abord, il s'agit de dépister les invaginations dès que possible après la sortie de ces dents. La morphologie anormale de la couronne d'une incisive supérieure, la présence de dents surnuméraires ou d'une partielle anodontie, une malocclusion naissante doivent nous y faire songer; il faudra alors s'attacher à en découvrir la présence soit par l'examen clinique, soit, si ce dernier n'est pas démonstratif, par une explication radiologique au besoin répétée jusqu'à ce qu'une incidence convenable mette en évidence l'anomalie.

2° Immédiatement après, il conviendra d'obturer systématiquement les puits d'invagination, afin de diminuer le risque de voir une pulpe vivante se transformer en pulpe gangréneuse. Pour ce faire, on préparera une cavité à la limite du collet, de l'épaisseur de l'émail et uniquement de l'émail, en se rappelant qu'un fraisage profond est très dangereux, la mince lame de dentine séparant la cavité de la corne pulpaire risquant de s'effondrer. On placera de préférence un fond de pâte eugénol-oxyde de zinc à consistance très molle sous l'obturation définitive. La dent, ainsi obturée, sera soumise régulièrement à des tests de vitalité, et le développement de sa racine observé lors de fréquents examens radiographiques.

Pour des raisons orthodontiques, il est particulièrement important de ne pas extraire la première prémolaire lorsque les incisives latérales portent des invaginations, tout au moins jusqu'à ce que l'état de la pulpe des dents affectées soit bien déterminé.

Autre point d'importance clinique : si un malade se présente porteur d'un abcès apical chronique ou d'un kyste radiculo-dentaire en relation avec une incisive supérieure invaginée, l'on doit rechercher systématiquement la présence de la même anomalie sur la dent symétrique afin de prévenir l'infection pulpaire par l'occlusion de l'orifice d'invagination.

Conclusions

Cette étude, intéressante nous l'avons vu par la nouveauté et les précisions statistiques des faits qu'elle retrace, nous amène à tirer les conclusions suivantes :

1° Nos observations confirment, avec celles des auteurs anglais, la fréquence des odontomes par invagination, et spécialement de leurs formes discrètes qui siègent surtout dans la région du cingulum ou de son voisinage.

2° Il existe une tendance très forte pour les incisives supérieures à s'invaginer, en particulier pour les incisives latérales supérieures, ces anomalies étant d'ailleurs le plus souvent symétriques.

3° Au point de vue pathogénique, l'anomalie semble provenir d'un plissement de l'épithélium interne de l'organe formateur au niveau de la zone améloblastique, ce phénomène étant l'expression d'une prédisposition phylogénétique marquée.

Le mécanisme pathogénique que nous avons adopté nous permet de rattacher cette anomalie à un simple trouble du développement plutôt qu'à une production tumorale.

4° La présence d'invaginations sur les incisives latérales supérieures peut souvent être soupçonnée d'après l'aspect de la face palatine de la dent, et, éventuellement, d'après les relations avec d'autres anomalies de développement.

Mais c'est la radiographie, et elle seule, qui confirme le diagnostic. Elle est toujours indispensable en cas de doute.

5° La mortification pulpaire peut survenir en l'absence d'évidence clinique ou histologique de carie, sur des incisives permanentes présentant des invaginations palatines.

6° La mortification pulpaire est précédée par la formation d'un abcès pulpaire dans le voisinage de l'invagination et elle est souvent suivie par le développement insidieux d'un abcès chronique apical ou d'un kyste radiculodentaire.

7° La propagation microbienne jusqu'à la pulpe s'explique par la proximité existant entre la corne pulpaire et la face palatine de l'invagination, par la minceur de la dentine à ce niveau, et surtout par l'absence très fréquence d'émail au fond de la cavité invaginée (fait démontré par les observations histologiques).

8° Un traitement préventif par obturation aussi précoce que possible de l'orifice d'invagination au niveau du cingulum s'impose toujours afin de prévenir les complications.

Vu : *Le Président de Thèse*,
E. CADENAT

Vu : *Le Doyen*,
LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 16 mai 1961.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adler (P.) — Mai 1939 : A case of « dens in dente ». *Dental Items*, LXI : 418-424.

2. Amos (E.R.). — 1955 : Incidence of the small « dens in dente ». *J. Amer. Dent.*, LI : 31-33.

3. Archer (H.) and Silverman (L.). — Juin 1950 : Double « dens in dente » in bilateral rudimentary supernumerary central incisors (Mesiodens). *Oral surg., oral med. and oral patho.* III, 722-726.

4. Atkinson (S.R.). — 1943 : The permanent maxillary lateral incisor. *Amer. J. Orthodont.* XXIX, 685-698.
— 1949 : Changing dynamics of the growing face. *Amer. J. Orthodont.* XXXV, 830.

5. Bercher (J.). — Dentomes intra-dentaires ou « dens in dente ». *La Pratique Stomato.* II, 509 (Masson, éd.).

6. Bercher (J.) et Codvelle (F.). — 1932 : Classification des tumeurs d'origine dentaire. *Rev. de Stomato.* XXXIV, 411.

7. Bohn (A.). — 1948 : « Dens in dente ». *Acta. odont. Scand.* VIII, 55.

8. Bouyssou (M.), Clauzade (A.), Grazide (A.), Soulet (H.) et Mademoiselle Viale (P.). — 1958 : Contribution à l'étude des invaginations paracingulaires. *Rev. de Stomato.* LIX, 714-720.

9. Brabant (H.), Klees (L.), Werelds (R.J.). — 1958 : Anomalies, Mutilations et Tumeurs des dents humaines; 410-417 (J. Prélat, éd.).

10. Brabant (H.), Grether (A.), Kerebel (B.), Payen (J.) et Werelds (R.). — Nouvelles recherches sur l'anomalie dentaire dite « dens in dente ». *Arch. de Stomato.* X, 163 et 256.

11. Busch. — 1897 : *Dtsch. Monatschrifts Zahnheilk.* XV, 469. Cité par Kitchin.

12. Cadenat (E.). — Liège, 1924 : « Bourgeon incisif. Tubercule incisif. Os incisif ». (Communication au Congrès de l'A.F.A.S., Odontol., 30 décembre 1924).

13. Capdepont. — 1913 : Origine épithéliale du Cément. Considérations sur la formation radiculaire et sur l'éruption de la dent. *Rev. de Stomato.* X, 495.

14. Cernea (P.). — 1949 : « Dens in dente », 4 observations. *Rev. de Stomato.* IV, 286-288.

15. Dechaume (M.). — 1959 : *Précis de Stomato.* (Masson éd.).
— Ch. Anomalies dentaires congénitales, p. 223.
— Ch. Kystes des maxillaires, p. 623.

16. De Jonge-Cohen (T.E.). — 1919 : A contribution to the Morphogeny of the « dens in dente ». *Dental Cosmos,* LXI, 224-227.

17. Erausquin, Pellegrini et Ponte (R.). — 1932 : « Dens in dente ». *Revista Odontologica,* XX, 537.

18. Euler (H.). — Münich 1939 : Die Anomalien, Fehlbildungen und Verstümmelungen der menschlichen Zähne (Lehmann éd.).

19. Fischer (C.H.). — 1936 : Zur frage des « Dens in Dente »; *Deutsche Zahn-, Mund-, und Kieferheilkunde,* III, 621-634.

20. Gnamm. — 1922 : Beitrag zur Kasuistik des « dens in dente ». Inaugural Dissertation Tübingen.
— 1948 : « Dens in dente ». *Acta Odont. Scand.* VIII, 58-80.

21. Gottlieb (B.). — 1948 : Cleft upper lateral or early fusion of two tooth germs (formerly « dens in dente »). *J. Dent. Res.* XXVII, 729.

22. Grahnen (H.), Lindahl (B.), Omnell (K.A.). — 1959 : Dens invaginatus. *Odont. Revy,* X, 115-137.

23. Grether (A.). — 1950 : « Dens in dente ». *Rev. de Stomato.* I, 36-44.

24. Gustafson (G.) et Sundberg (S.). — 1950 : « Dens in dente ». *Brit. dent. J.* LXXXVIII, 83-88, 111-122, 144-146.

25. Hallett (G.), Stephens (R.), Kramer (I.). — 1953 : The incidence, nature, and clinical significance of palatal invaginations in the maxillary incisor teeth. Proceedings of the Royal Society of Medecine, July 1953, *Section of Odontology,* XXXXVI, 491-506.

26. Hoepfel (W.). — 1936 : Der « Dens in dente ». *Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilk.* III, 67-80.

27. Kitchin (P.C.). — 1949 : « Dens in dente ». *Oral Surg.* II, 1181-1193.

28. Klees (L.) et Weiler (L.). — 1953 : Examen Histologique d'un cas curieux d'odontome : *Rev. de Stomato.* LIV, 221.

29. Kronfeld (R.). — 1934 : « Dens in dente ». *J. Dent. Res.* XIV, 49-66.

30. Lebourg et Gencel. — 1942 . « Dens in dente ». *Rev. de Stomato.* XVIII, 5-6.

31. Lejeune. — 1920 : Deux cas de « dens in dente ». *Deutsche Monats. für Zahn.* XXXVIII, 15.

32. Mezl. — 1948 : Genèse et classification des anomalies du développement dentaire d'après l'école de Prague. *Rev. de Stomato.* XXXXIX, 97.

33. Mollendorf. — 1936 : Handbuch des Mikroskopischen Anatomie des Menschen. Dritter Teil, 518.

34. Oehlers. — 1957 : Dens invaginatus. Dilated composite odontome. I. : variations of the invagination process and associated anterior crown form. *Oral surg., Or. Med. and Or. Path.* X, 1204-1218.

35. Pappo (H.E.). — 1949 : Thèse de Paris, « dens in dente » (Prélat, éd.)

36. Rodier et Michaels. — 1909 : Dent inversée incluse dans la cavité pulpaire d'un volumineux odontome multicuspidé de la région supérieure. *Rev. de Stomato.* XVI, 65.

37. Rushton (M.A.). — 1936 : Some dilated composite odontomes. *Dental Record,* LVI, 766-774.
— 1937 : A collection of Dilated composite odontomes. *The British dent. J.* LXIII, 65-85.

38. « Socrates », 1856-57 : *Dentist's Register X,* 355, cité par Kitchin.

39. Taviani (S.). — 1926 : Sur une anomalie des incisives humaines par multiplication des cuspides et des racines. *La Stomatologia,* 42.

40. Tomes (J.). — 1859 : A system of dental surgery. London, 227-228.

41. Traiman (E.K.). — 1951 : The classification of odontomes. *British dent. J.* XCI, 167-173.

IMPRIMERIE JULIA
L. VAUTHIER, Successeur
2, Rue Temponières, 2
- - TOULOUSE - -